In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful

La Faculté .Net
Seek Knowledge

Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucratif use.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for some content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to contact all the authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on:
facadm16@gmail.com
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

UNIVERSITE D'ALGER – 1 FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
CPRS CENTRE DE REANIMATION MEDICALE

Module de physiopathologie

PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOC CARDIOGÉNIQUE

Cours enseigné aux étudiants de troisième année de médecine

Par

Dr F.DERDERI

Année universitaire **2016-2017**

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

PLAN

I.Introduction

II.Définition

III. Les étiologies du choc cardiogénique

IV. Mécanisme

V. Les conséquences physiopathologiques

VI. Signes cliniques

VII. Traitement

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

I.Introduction

Le choc cardiogénique est une urgence vitale, grevée d'un mauvais pronostic. 10% des chocs cardiogéniques sont du à l'infarctus du myocarde (syndrome coronarien aigu) et représente la première cause de mortalité à la phase aigue.

II.Définition

L'état de choc cardiogénique est défini comme une insuffisance circulatoire par défaillance de la pompe cardiaque qui a pour conséquence une chute importante du débit cardiaque (< 2 L / mn/ m²) responsable des signes d'hypoperfusion tissulaire, associée à une augmentation des pressions en amont (pulmonaire) se traduisant par l'apparition de signes congestifs gauches (crépitant) et/ou droits (turgescence et reflux hépato-jugulaire, œdèmes des membres inférieurs) .
Dans ce cas, l'hypoxémie est consécutive à un défaut d'apport en oxygène (d'où une différence artério-veineuse en oxygène élargie).

Le profil hémodynamique typique est le suivant : PAS inférieur à 80 mm Hg ; Index cardiaque inférieur(<) à 2L /mn /m2 ; une saturation veineuse en oxygène basse (<60%). Pression pulmonaire bloqué (PCP) supérieur à18mmHg ; RAS élevées.

Caractéristiques hémodynamiques du choc cardiogénique

	PVC	PCP	IC	RVS	DAVO2
Normales	0-8 mmHg	4-12 mmHg	2,8 - 4,2 ml/mn/m²	800-1200 dynes/s/cm5	4-6 ml d'O2/l
Cardiogénique	élevée	élevée	bas	élevée	augmentée

- **PVC** = pression veineuse centrale ou auriculaire droite.
- **PCP** = pression capillaire choc cardiogénique.
- **IC** = Index cardiaque = Débit cardiaque / surface corporelle.
- **RVS** =Résistances vasculaires systémiques = (PAM-PVC)/ ICX 80.
- **DAV02** = Différence du contenu artério-veineux en oxygène
  (Contenu artériel en oxygène = (Sa02xHbx1, 34) +PaO2 x0, 003).

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

III. Les étiologies du choc cardiogénique :

1. Pathologie cardiovasculaire :

- Infarctus du myocarde : Le choc cardiogénique est une complication redoutable de l'IDM avec une mortalité de 70%. Dans ces cas là la nécrose excède 40% de la masse myocardique.
- Embolie pulmonaire.
- Tamponnade péricardique.
- Pathologies valvulaires.
  -Rétrécissement aortique serré (RAC).
  -insuffisance mitrale massive par rupture de cordage ou post endocardite.
  -insuffisance aortique massive. Elle se rencontre au cours de l'endocardite aiguë infectieuse, la dissection de l'aorte ascendante, le dysfonctionnement d'une prothèse aortique.
- Cardiomyopathie dilatée

2. Traumatologie : contusion myocardique par arme blanche ou un traumatisme fermé du thorax grave.

3. Toxicologie :

Il y a deux possibilités : Les drogues sont utilisées à des doses supra-thérapeutiques ou il s'agit de drogues utilisées à des doses thérapeutiques mais dont la toxicité est connue. Ils induisent un choc cardiogénique soit par dépression directe de la force contractile du myocarde ou par hyperexcitabilité myocardique.

4. Post-opératoire :

Choc cardiogénique post chirurgie cardiaque ou infarctus du myocarde post opératoire.

5. Pathologie métabolique :

Le coma myxœdémateux s'accompagne d'un choc cardiogénique typique . Mais il faut se méfier chez ces patients hypothyroïdiens sévères d'une insuffisance coronaire aiguë qui peut se révéler lorsqu'on institue l'opothérapie. Les thyrotoxicoses aiguës qui sont graves surtout en cas de cardiopathies sous jacentes.

6. Infectiologie :

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

Elles sont dominées par l'étiologie virale. Elles touchent souvent l'adulte jeune. Les agents responsables sont rarement identifiés, les plus fréquents sont les coxsackies et les échovirus.

7. **Divers :**

L'hypothermie induit une bradycardie, une baisse du débit cardiaque et une augmentation des résistances artérielles systémiques.

IV. **Mécanisme :**

Quatre mécanismes physiopathologiques peuvent être à l'origine d'un choc cardiogénique

a) **Baisse de la contractilité myocardique**

C'est le cas le plus fréquent, consécutif à un infarctus avec nécrose étendue, à une décompensation d'une cardiopathie dilatée hypokinétique (d'origine valvulaire, ischémique, hypertensive, toxique, infectieuse, sinon primitive) ou à la prise de médicaments inotropes négatifs (bêtabloquants, inhibiteurs calciques, antiarythmiques, antidépresseurs tricycliques).

b) **Bradycardie ou tachycardie extrême**

Il s'agit surtout des troubles du rythme ventriculaire, des tachycardies supraventriculaires (fibrillation et flutter) avec réponse ventriculaire rapide et des bradycardies (blocs sino-auriculaires ou auriculo-ventriculaires).

c) **Anomalie de l'écoulement sanguin intracardiaque**

Ce sont des causes rares correspondant aux pathologies valvulaires chroniques et aiguës (insuffisance mitrale par rupture de cordage spontanée, septique ou ischémique, insuffisance aortique septique ou secondaire à une dissection aortique) et aux complications des prothèses valvulaires (thrombose occlusive de prothèse mécanique, désinsertion, rupture d'une bioprothèse dégénérée). De façon exceptionnelle, citons les ruptures septales post-infarctus, les myxomes et thrombi auriculaires occlusifs.

d) **Dysfonction ventriculaire droite**

Trois formes particulières de choc cardiogénique sont secondaires à une dysfonction ventriculaire droite aiguë : la tamponnade, l'embolie pulmonaire grave

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

et l'infarctus du ventricule droit. Elles seront diagnostiquées sur le contraste existant entre l'absence de signes d'œdème pulmonaire (sauf dysfonction cardiaque gauche associée) et l'importance des signes d'insuffisance cardiaque droite.

V. Les conséquences physiopathologiques

La baisse primitive du débit cardiaque a pour première conséquence une chute de la pression artérielle. L'intensité de l'hypotension peut conduire à des troubles de la microcirculation qui sont générateurs d'hypoxie, d'acidose avec séquestration sanguine périphérique, d'hypovolémie efficace et baisse du retour veineux.
Les mécanismes compensateurs mis en jeu par voie réflexe d'origine artérielle ou cardio-pulmonaire sont la tachycardie et la vasoconstriction.
Le mécanisme de cette dernière est multiple : Élévation du tonus sympathique et des catécholamines, mise en jeu du système rénine-angiotensine, sécrétion de vasopressine.
Certains facteurs aggravants au cours du choc cardiogénique vont perturber plus encore ces mécanismes compensateurs.

Les troubles du rythme réduisent le temps de remplissage diastolique ventriculaire, la perfusion coronaire et augmente la consommation d'oxygène (MVO2).

Les troubles de conduction peuvent empêcher la tachycardie réflexe.
L'hypoxémie chronique altère la contractilité myocardique.
L'hypoxémie grave et associée et à l'acidose elle majore la séquestration périphérique et diminue la précharge du ventricule droit. Ces facteurs d'aggravation créent un véritable cercle vicieux puisque, conséquence de la défaillance cardiaque, ils contribuent à la majorer.

VI. Signes cliniques et biologiques

-**Signes de choc** : hypotension, tachycardie, marbrures, obnubilation, oligurie, arrêt cardiaque, troubles du rythme.

- **Signes de défaillance respiratoire** : OAP, hypercapnie, hypoxie.

-**Biologie** : Hypoxémie -acidose métabolique lactique- insuffisance rénale fonctionnelle.

VII. Traitement

Les buts du traitement sont de normaliser les paramètres hémodynamiques en rétablissant la perfusion des organes nobles et de limiter la nécrose s'il s'agit d'un

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

infarctus du myocarde. Il faut éliminer et ou traiter un facteur aggravant: Acidose métabolique, hypoxémie, troubles du rythme.

- <u>Les bases thérapeutiques général</u> repose sur :

1. Oxygénothérapie au masque ou ventilation contrôlée en fonction de la gravité de l'atteinte pulmonaire et de la sévérité de l'OAP. Elles permettent d'augmenter l'apport d'oxygène. La ventilation contrôlée réduit la consommation d'oxygène et donc le travail du myocarde. Elle diminue la post-charge du ventricule gauche.

2. Le remplissage doit être prudent .Les seuls cas où le remplissage s'envisage de manière abondante et rapide sont les chocs cardiogéniques par défaillance ventriculaire droite (embolie pulmonaire, tamponnade, infarctus du ventricule droit).

3. Le traitement symptomatique repose essentiellement sur les bêla agonistes type dobutamine. C'est un traitement symptomatique qui permet de récupérer un débit cardiaque suffisant une pression de perfusion tissulaire correcte en augmentant la pression artérielle.

L'adrénaline n'est utilisée que transitoirement dans les situations difficiles pour aider à rétablir une pression artérielle moyenne acceptable.

-<u>Traitement étiologique :</u>

- Angioplastie à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde,
- Fibrinolyse voire embolectomie chirurgicale pour une embolie pulmonaire massive
- ponction ou drainage péricardique d'une tamponnade.
- mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique pour corriger une bradycardie,
- L'assistance circulatoire mécanique en cas de choc cardiogénique réfractaire
- La chirurgie de revascularisation ou réparation valvulaire.

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018